Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. Borst.)

Beitrag zur Kasuistik der Lebervenenthrombose.

(Endophlebitis hepatica.)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Marie Schmitt
aus Obernhof.

München 1918
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

Meinen Eltern!

Während die Thrombose der Pfortader bei verschiedenen Krankheitsprozessen ein häufig zu erhebender Befund ist, stellt die Thrombose der Lebervenen ein äußerst seltenes Krankheitsbild dar. Gemeint ist hier nicht die Thrombosierung kleiner Teile dieses Gefäßsystems, wie sie gelegentlich bei Geschwulsterkrankungen der Leber zu beobachten ist, sondern eine Beteiligung aller Abschnitte des Gefäßes im Bereich der ganzen Leber. Unter verschiedenen Namen, bald als primäre Lebervenenthrombose, (Thran, Umbreit, Sternberg, Meystre) bald als Endophlebitis hepatica obliterans oder productiva, (Chiari, Lichtenstern, Schmincke etc.) bald als idiopathische Stauungsleber (Penkert), bald als Lebervenenobliteration (Hainski, Lange etc.), sind in der Literatur wenig mehr als 30 solcher Fälle bekannt. In verschiedenen Punkten, was die Auffassung, die Lokalisation, die Aetiologie des Prozesses angeht, bedarf das Krankheitsbild noch eingehendster Untersuchung und Klärung. Die Mitteilung jedes weiteren Falles erscheint daher vollkommen gerechtfertigt.

Krankheitsgeschichte.

A. D.
28 Jahre alt, Telephonarbeiterin.
Klinische Diagnose: Peritonitis tuberculosa.
Eintritt in die Klinik: 14. März 1917.
Gestorben: 22. März 1917, 4 Uhr nachm.

Die Patientin wird von der Frauenklinik in die medizinische Klinik geschickt. Sie brachte einen gynäkologischen Untersuchungsbefund mit, der also lautete: „Die Auftreibung des Leibes scheint, soweit die gynäkologische Abtastung möglich war, nicht mit dem Genitale in Zusammenhang zu stehen. Der Uterus ist anteflektiert und frei beweglich."

Die Frau klagt über plötzlich aufgetretenen Meteorismus und Durchfall.

Familienanamnese:

Die Eltern der Patientin sind beide tot. Der Vater starb an der Wassersucht, die Mutter hatte angeblich Rheumatis-

mus und Gicht. Von den drei Geschwistern der Patientin ist eins als Kind gestorben, ein Bruder ist lungenkrank, eine Schwester ist bleichsüchtig, aber sonst gesund.

Vorgeschichte der Patientin:

Als Kind hatte Patientin die Masern und mit 14 Jahren geschwollene Drüsen, die zum Teil entfernt wurden. Die erste Periode trat mit 14 Jahren auf; die Menses waren immer regelmäßig und stark. Vor 6 Jahren machte die Frau eine normale Geburt durch. Das Kind lebt, hatte schon zweimal Lungenentzündung, ist aber jetzt ganz gesund. Seit der Entbindung hat die Patientin Ausfluß. Vor 4 Jahren machte sie einen Blasenkatarrh durch. Im vorigen Jahre hat sie sich eine leichte Blutvergiftung am rechten Zeigefinger zugezogen. Sonst war Patientin bis zu ihrer jetzigen Erkrankung immer gesund.

Jetzige Erkrankung:

Die Frau gibt an, daß sie seit 3—4 Wochen an Atembeschwerden leidet. Nachts hat sie nicht auf der Seite liegen können, da sie dabei drückende Schmerzen im Abdomen verspürte. Seit etwa 5 Tagen bemerkte sie, daß ihr Leib stark anschwoll, ohne daß sie anfangs dabei über Schmerzen zu klagen hatte. Nach einem Tag ungefähr traten dann heftige Schmerzen in der Magengegend auf, die sich bis heute periodisch wiederholten. In den letzten Tagen nahmen die wühlenden Schmerzen an Heftigkeit zu. Seit etwa einer Woche hat Patientin nichts mehr gegessen, nur noch Wasser getrunken. In den ersten Tagen der Erkrankung traten auch drei Schwindelanfälle auf. Auch gestern Abend hatte sie wieder einen Ohnmachtsanfall. Sie hat außerdem noch über heftige Kopfschmerzen in den Schläfen und über der Stirn zu klagen. Der Schlaf ist gut. Der Appetit ist garnicht vorhanden. Seit 8 Tagen erfolgte keine Stuhlentleerung mehr. Blähungen waren vorhanden. Das Wasserlassen war mit Beschwerden verbunden. Es besteht Ausfluß.

Status praesens:

Die Patientin ist mittelgroß und in etwas reduziertem Ernährungszustand. Ihre Muskulatur ist gut entwickelt, das Fettpolster ist normal. Die Hautfarbe ist etwas ikterisch. die Lippen sind leicht cyanotisch; die Augen sind tiefliegend und umrändert.

Die Schädelform ist normal. Der Kopf ist nicht druck- oder klopfempfindlich. Die Lidspalten sind gleich groß. Die

Pupillen sind weit und reagieren gut auf Licht und Convergenz. Nase, Ohren und die Gesichtsinnervation sind ohne Besonderheit. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist leicht belegt. Die unteren Zähne sind gut erhalten, die oberen lückenhaft. An den Tonsillen und am Pharynx ist nichts Besonderes.

Am Rand des M. sternocleidomast. und des M. trapezius sind kleine indolente Drüsen. Die Thyreoidea ist ganz leicht vergrößert. Der Thorax ist gut gewölbt und beteiligt sich bei der Atmung auf beiden Seiten gleichmäßig.

Die Lungengrenzen stehen vorn rechts an der VI. Rippe, hinten beiderseits am X. Brustwirbeldornfortsatz. Sie sind bei der Atmung verschieblich. Die Perkussion ergibt überall vollen, lauten Schall. Bei der Auskultation hört man über der linken Spitze etwas verschärftes Inspirium, sonst überall normales Vesikuläratmen.

Der Herzstoß ist zwischen der V. und VI. Rippe in der Mamillarlinie. Die Herzaktion ist regelmäßig, beschleunigt. Die Herzgrenzen sind nicht vergrößert (rechter Sternalrand, III. Rippe). Die Herztöne sind rein.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Haut straff gespannt. Die Leber ist etwas vergrößert, deutlich fühlbar. Die Milz ist ebenfalls vergrößert und palpabel. Ueber der Magengegend werden auf Druck heftige Schmerzen geäußert. Es ist freie Flüssigkeit im Abdomen vorhanden.

Alle Reflexe sind in normaler Stärke auszulösen. Am rechten Zeigefinger ist eine 5 cm lange Narbe von einem Schnitt bei der erwähnten Blutvergiftung.

Die Pirquet'sche Tuberkulinreaktion fällt negativ aus.

Die Probepunktion (am 2. Tag des Klinikaufenthaltes) ergibt eine seröse, sehr eiweißreiche Flüssigkeit, die Lymphocyten enthält.

Der Blutdruck, nach Riva-Rocci gemessen, beträgt 40 : 90.

Urinuntersuchung:

Albumen +,
Saccharum —,
Indikan —,
Aldehyd —,
Diazo —,
Sediment: Ziegelmehl.

Blutuntersuchung:

Hämoglobin 80%
Färbeindex 0,7

Erythrocyten	5880000
Leucocyten	20100
Polymorphkernige	78%
Lymphocyten	15%
Mononukleäre	3%
Uebergangszellen	1%
Eosinophile	2,5%
Mastzellen	0,5%

Untersuchung des Blutserums:

Farbe: gelb, Durchsichtigkeit: klar,
Brechungsindex: 1,348,
Zucker: 116 mg, Rest N 35,5 mg,
Harnstoff: 24,5 mg, Harnsäure: 5,58 mg.

Die Temperatur der Patientin betrug bei ihrer Aufnahme in die Klinik 36,4. Sie stieg nach der Punktion auf 38,1, fiel dann aber wieder ab und blieb während der letzten Lebenstage konstant zwischen 36 und 36,8. Die Pulsfrequenz stieg nur einmal wenig über 100 in der Minute, betrug gewöhnlich zwischen 80 und 90 pro Minute. Die Atemfrequenz war dauernd leicht erhöht (25—30).

Die Therapie war rein symptomatisch.

Ueber den Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blut der Patientin enthielt die Krankengeschichte keine Aufzeichnung. Der behandelnde Arzt aus der medizinischen Klinik, der der Sektion beiwohnte, teilte jedoch dem Obducenten mit, daß die Untersuchung des Blutserums gemacht und negativ ausgefallen sei.

Sektionsbericht.

Leiche einer kräftig gebauten Frau in gutem Ernährungszustand. Am Rücken und an der Hinterfläche der Oberschenkel sind ausgedehnte bläulich-rote Totenflecken. Keine Oedeme. Das Gesicht ist ganz dunkelblaurot verfärbt.

Der Leib ist halbkugelig aufgetrieben; die Venen in den Bauchdecken sind sehr deutlich sichtbar. An den äußeren Geschlechtsteilen ist nichts Besonderes.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich aus ihr über vier Liter klarer, bernsteingelber, mit flockigen Faserstoffmassen durchsetzter Flüssigkeit. Das Packet der Dünndarmschlingen befindet sich in den oberen Partien der Bauchhöhle, auf der Flüssigkeit schwimmend. Das wandständige Bauchfell und der Bauchfellüberzug der Darmschlingen ist ganz zart, ohne Auflagerungen, ohne stärkere Gefäßzeich-

nung. Die Dünndarmschlingen sind vollkommen kollabiert. Das Zwerchfell steht rechts und links in den Höhe der dritten Rippe. Die Leber, die mit der Zwerchfellkuppel verwachsen ist, überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Lungenränder sind etwas gebläht. Das Herz liegt mit dem rechten Ventrikel der linken Zwerchfellkuppel an.

Beide Blätter des Herzbeutels sind ganz zart. Der Herzbeutelinhalt ist klar, hellgelb, nicht vermehrt. Die Größe des Herzens ist entsprechend der Faust der Leiche. Im rechten Vorhof und in der rechten Kammer findet sich wenig Blut- und Speckhautgerinnsel; das linke Herz ist fast leer. Die Klappen und Ostien des linken und rechten Herzens sind vollkommen in Ordnung, ganz zart, ohne Auflagerungen. Nur im Aortenzipfel der Mitralklappe befindet sich eine kleine, weißlich-gelbliche, fettig glänzende Einlagerung. Der rechte Ventrikel ist etwas weit, ebenso der rechte Vorhof. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Innenhaut der oberen und unteren Hohlvene ist durchscheinend, nicht verdickt. Das Herzfleisch ist hellrötlich, ohne schwielige Einlagerungen und ohne Blutungen. Aorta und Kranzgefäße sind ohne Besonderheiten, ohne Narben, mit ganz vereinzelten atheromatösen Herden.

Die Sektion der Lungen ergibt ihren Luftgehalt in den hinteren und unteren Partieen etwas reduziert; der Saft- und Blutgehalt ist hier etwas erhöht. Es besteht keinerlei Infiltration. Die Ränder, insbesonders die Ränder der Oberlappen, sind gebläht. Die Lymphdrüsen an der Lungenpforte und an der Teilungsstelle der Luftröhre sind schwärzlich, sehr feucht und weich. In der rechten Seite des vorderen mediastinalen Gewebes finden sich in der Höhe der Bifurkation mehrere kleine Blutungen.

Die Tonsillen sind gehörig, ohne Pfröpfe; die Follikel am Zungengrund sind deutlich. Beide Schilddrüsenseitenlappen sind leicht diffus vergrößert, gut kolloidhaltig. In den Venen der oberen Thoraxapertur ist viel Blut. Luft- und Speiseröhre sind ohne Besonderheit.

Die Magenschleimhaut ist ohne Substanzverlust mit leicht verstreichbaren Falten. Im Fundus besteht stärkere Gefäßimbibition der Schleimhaut.

Auch im Pylorus und am Duodenum ist kein Geschwür. Im Duodenum und in den oberen Dünndarmpartieen findet sich viel dunkelgrüner, galliger Schleim. Der Wurmfortsatz ist an seiner Spitze mit dem Coecum leicht verwachsen, sein Lumen im Bereich der Verwachsungen obliteriert. Es besteht hier keine stärkere Gefäßinjektion, keine frischen entzünd-

lichen Erscheinungen. Die Follikel des Dickdarms sind pigmentiert, die Venen im Mastdarm stark gefüllt. Die Leber ist sowohl mit dem Zwerchfell als auch an ihrer Hinterfläche mit dem Gewebe des rechten Nierenlagers verwachsen. Beim Lösen der Verwachsungen bleibt die rechte Nebenniere, die durch ziemlich derbes Gewebe mit der Leber verbunden ist, an ihrer Unterfläche hängen. Die Leber wird dann im Zusammenhang mit Pankreas, Magen, Duodenum und Milz aus der Leiche entnommen. Sie erscheint nach allen Seiten hin vergrößert. Ihre Kapsel ist überall, ganz besonders deutlich aber über der Konvexität des rechten Lappens und im Gebiet der Leberpforte verdickt, milchig trüb. Dabei erscheint sie mit Ausnahme der verwachsen gewesenen Stellen glatt. Auffällig vergrößert ist der Lobus caudatus, der als längliches, walzenförmiges Gebilde von hellgelblicher Farbe zapfenartig in die Bursa omentalis hineinreicht.

Die Leber ist härter als gewöhnlich. Bei der Präparation des Leberhilus und der Gebilde des Ligamentum hepatoduodenale ergeben sich folgende Verhältnisse: das ganze Gewebe erscheint etwas derb und schwielig. Die Gallenblase ist klein, fast leer; ihre Schleimhaut ist intakt; ebenso die der großen Gallengänge, die nicht erweitert erscheinen. Es sind keine größeren Lymphdrüsen an der Leberpforte. Die Leberarterien sind in allen Teilen zart und durchgängig. Die Pfortader erscheint in uneröffnetem Zustand weit und leicht verdickt. Es zeigt sich, daß ihr Lumen mit frischen, lockeren Thromben vollkommen erfüllt ist, die sich leicht von der sonst unveränderten Innenhaut ablösen lassen. Diese Thromben lassen sich nach der Leber zu bis in die Pfortaderäste mittlerer Größe verfolgen; die kleinen scheinen leer. Bis zum Zusammenfluß der Vena mesenterica superior mit der Vena lienalis erfüllen die Thromben peripherwärts weiter das Gefäßrohr und setzen sich in der erweiterten Vena lienalis bis fast an den Hilus der Milz fort.

Die Umgebung der Vena cava im Bereich der Leber erscheint gleichfalls etwas schwielig; das Gefäß selbst ist weit; beim Aufschneiden ist es leer. Am aufgeschnittenen Gefäß ist die Erweiterung besonders deutlich zu sehen. Sie erstreckt sich aber nur auf den im Bereich der Leber liegenden Gefäßteil. Die Innenhaut des Gefäßes ist zart, mit einer Reihe kleinerer und größerer, knopf- und polsterartig in das Lumen hineinspringender, der Gefäßwand fest aufsitzender, grauweißlicher Thromben bedeckt. Bei näherem Zusehen ergibt sich, daß alle diese Thromben die Mündungsstellen kleiner Lebervenen verschließen und sich noch mehr oder minder weit in diese fortsetzen. Die wenigen nicht durch Thromben verschlossenen Mündungsstellen kleiner Le-

bervenen gehören durchweg dem linken Leberlappen oder dem Lobus caudatus an.

Es finden sich drei große Lebervenen. Aus einer derselben reicht ein drei Millimeter dickes grauweißes Polster etwa 2 cm weit beetartig in die untere Hohlvene hinein. Die Mündungsstellen der beiden anderen sind leicht schwielig. Ein Versuch, diese großen Lebervenen von ihren Mündungsstellen an aufzuschneiden, mißlingt vollkommen: Das erst erwähnte Gefäß ist bereits $1^1/_2$ cm von der Mündungsstelle weg auch für eine dünne Sonde nicht mehr passierbar; auf einem Längsschnitt erscheint es als ein kurzer Trichter, dessen Wandungen durch feste Thromben stark verdickt sind. Die beiden anderen großen Lebervenen enden gleichfalls nach 3—4 cm vollkommen blind und haben auf Längsschnitten dasselbe trichterförmige Aussehen.

Auf einer Reihe von Querschnitten wird nun versucht, diese Gefäße weiter zu verfolgen. Es bietet sich dabei ein eigenartiges Bild: Von den gewohnten weit klaffenden größeren und kleineren Lebervenen ist nichts zu sehen. Dafür finden sich eine Reihe von grauweißen bis graurötlichen auf den ersten Blick wie Narben aussehende Stränge, die sich als vollkommen obliterierte oder mit festen Thromben ganz oder zum Teil ausgefüllte Lebervenen erweisen. Nur ganz vereinzelt gelingt es, ein nicht verschlossenes Gefäß anzutreffen.

In den peripheren Teilen des rechten Lappens, dort, wo sich die erwähnten Verwachsungen befinden, ist das Lebergewebe von harten, grauweißen Netzen durchsetzt, die die acinöse Struktur des Organs besonders deutlich hervortreten lassen. Bei näherer Untersuchung lassen sich alle diese Stränge als obliterierte Sublobularvenen erkennen.

Die Zeichnung der Leber ist im Bereich des rechten Lappens, besonders in den randständigen Partieen außerordentlich deutlich. Die Centren der Acini sind ganz dunkelblaurot, die Peripherie hellgelblich. Oft sind zwischen den einzelnen Läppchen bindegewebige grauweiße Stränge erkennbar. — Im Gebiet des linken Leberlappens und des Lobus caudatus ist der acinöse Aufbau mehr oder minder verwaschen. Hier finden sich mehr gelblich gefärbte, teilweise mehr grauweißliche Gewebsbezirke.

Zusammenfassend läßt sich über die an den Venae hepaticae beobachteten Veränderungen folgendes sagen: Ueber den Zustand der Centralvenen lassen sich makroskopisch keine sicheren Angaben machen. Die Sublobularvenen erscheinen größtenteils, vor allem in den subkapsulären Abschnitten vollkommen obliteriert. Die diesen übergeordneten kleinen Lebervenen sind mehr oder minder durch obturie-

rende oder wandständige Thromben verschlossen. Oft ist es unmöglich, eine sichere Entscheidung zu treffen, ob es sich dabei um eine Verdickung der Venenwand, oder um Auflagerungen handelt. Die größeren Venae hepaticae sind durch organisierte Thromben von grauer, schwieliger Beschaffenheit vollkommen verschlossen und lassen auch mittels feiner Sonden einen Zusammenhang mit der Hohlvene nicht erkennen.

Das Pankreas zeigt deutlichen Läppchenaufbau, ist etwas derb, ohne sichtbare Bindegewebsvermehrung. Die Milz ist beträchtlich vergrößert (18:8:4). Ihre Oberfläche ist etwas gerunzelt, nicht verdickt. Das Organ hat eine eigentümliche, blaß hellrötliche, homogene Farbe, dabei eine ziemlich feste Konsistenz. Malpighi'sche Körperchen sind nicht deutlich, die Trabekularstruktur ist gut erkennbar. Die Nebennierenrinde ist fetthaltig. Die linke Vena spermatica erscheint etwas weit. Beide Nieren sind sehr blutreich, haben eine glatte Oberfläche, deutliche Zeichnung und nicht verschmälerte Rinde. Die Schleimhaut der abführenden Harnwege ist ohne Besonderheit. Die Ovarien sind groß, nicht verwachsen. Das rechte Ovar enthält eine kleine Cyste. Der Uterus ist klein, seine Schleimhaut etwas locker. In der Schleimhaut sind keine Geschwüre.

An Schädeldecken, Gehirnhäuten, Gehirn und Rückenmark sind keine krankhaften Veränderungen.

Diagnose.

Parietale und obturierende Thrombose der kleineren und größeren Lebervenen mit vollständigem Verschluß der Mündungsstellen der großen Venen in die Vena cava inferior: sogenannte Endophlebitis hepatica obliterans. Frische Thrombose der Pfortader. Ascites. Atrophische Stauungsleber, teilweise mit Umbau, Stauungsmilz; Obliteration der Appendix.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stellen aus verschiedenen Leberbezirken verwandt. Insbesondere wurde Wert darauf gelegt, große verschlossene Venen, sowie die Mündungsstellen an der Vena cava zu studieren. Außer den üblichen Färbemethoden ist besonders Weigert's Elastinfärbung angewendet worden.

Histologischer Befund.

Das eigentliche Leberparenchym bietet das Bild einer mehr oder minder stark ausgesprochenen Stauungsatrophie. Die hochgradigsten Veränderungen weisen durchweg die subkapsulären Leberpartieen auf. Im einzelnen ergibt sich hierbei folgender Befund:

Innerhalb der centralen Partieen der Acini sind keine Leberzellbalken mehr zu erkennen, während in der peripheren Zone, insbesondere um Pfortader und Leberarterien herum kurze, unregelmäßige Zellbalken mit verschieden großen, manchmal sogar hypertrophischen, stellenweise auch leicht verfetteten Zellen vorhanden sind. Verfolgt man die Zellen dieser Balken nach dem Zentrum zu, so werden sie immer kleiner, verlieren bald den Zusammenhang miteinander, sodaß sich im innersten Teil des Läppchens um die Centralvenen herum ein buntes Durcheinander von Zellen findet, zwischen denen sich eine fast homogene, mit Eosin stark färbbare, das Licht stärker brechende Substanz ausbreitet. Es finden sich auch Leberläppchen, deren Centren in einen körnig krümeligen Detritus, dem reichlich freie Blutkörperchen beigemengt sind, umgewandelt sind.

Mit starker Vergrößerung gelingt es, unter den Zellen verschiedene Arten zu unterscheiden: Einmal sieht man Leberzellen in allen Stadien der Atrophie, bald stark verschmälert und platt gedrückt, bald pigmentös atrophiert, stellenweise mit pyknotischem Kern, bald auch mit zwei oder drei verschieden großen Kernen. Auch reichlich mit Hämosiderinpigment erfüllte Kapillarendothelien sind zu erkennen und ebenso reichlich freies körniges Hämosiderinpigment. Die anscheinend homogene Grundsubstanz im Centrum der Läppchen löst sich bei starker Vergrößerung in gequollene rote Blutkörperchen auf. Stellenweise sieht man geborstene Kapillarnetze und die centralen Läppchenpartieen durch ausgetretenes Blut infiltriert.

Die Centralvenen sind in diesen hochgradigst veränderten Stellen stark erweitert und durch ältere und frischere Thromben vollständig verschlossen. Andere Stellen zeigen eine weniger starke Atrophie der gestauten Acini, dabei aber auch ältere und frischere Blutungen ins Gewebe hinein mit Kompression der Leberzellen und Endothelien. Die innersten Teile der Leber zeigen die geringgradigste Stauung.

Entzündliche Infiltrate innerhalb der Acini sind an keiner Stelle zu beobachten, während sich im interlobulären Bindegewebe, besonders an den hochgradigst gestauten Partieen, ein gehäuftes Auftreten kleiner Rundzelleninfiltrate feststellen läßt. Ganz gelegentlich finden sich auch knötchenähn-

liche Zellanhäufungen aus epitheloiden und Rundzellen im periportalen Gewebe. — Eine Wucherung der Gallengänge ist nicht festzustellen.

Die Centralvenen sind meistens beträchtlich erweitert; ihre Wand erscheint etwas dicker als gewöhnlich. Meistens sind sie mit roten Blutkörperchen vollgepfropft; auch um sie herum liegen rote Blutkörperchen im Gewebe. Gelegentlich kann man sie mit einem Kranz von hämosiderinhaltigen Zellen umgeben sehen. Häufig sind sie durch richtige Plättchenthromben verschlossen, stellenweise als eben erkennbarer Spalt sichtbar. In den centralen Leberpartieen sind sie leer, etwas weit.

Die sublobulären Venen sind meistens erweitert; auch ihre Wandung ist leicht verdickt, wie bei jeder Stauungsleber. Die meisten Lumina sind durch Thromben vollständig oder teilweise verschlossen, andere mit roten Blutkörperchen erfüllt, wieder andere (dann gewöhnlich an Schnitten aus den inneren Leberabschnitten) sind leer. Es gelingt, Organisationsprozesse der Thromben in allen Stadien zu beobachten: eben beginnendes Einwachsen von Bindegewebszellen aus der Venenwand, bindegewebige Durchwachsung des Fibrins bis zur voll ausgebildeten Organisation der ganzen Thrombusmasse.

Auch in den etwas größeren, den sublobulären Aesten übergeordneten Teilen des Venensystems sieht man dieselben Verhältnisse. Die Intima trägt bindegewebige Polster, die ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe, das den Thrombus durchwachsen hat, übergehen. Die Venenwand zeigt keine entzündlichen Infiltrate. Gelegentlich wird Hämosiderinpigment in den Intimaverdickungen angetroffen. — Es sind also Bilder, die sowohl im Sinne eines abgelaufenen endophlebitischen Prozesses mit sekundärer Thrombose als auch als Organisation einer primären Thrombose gedeutet werden können.

Am deutlichsten und ausgeprägtesten sind alle diese Veränderungen in den subkapsulären Partieen des rechten Leberlappens. An Schnitten aus diesen Gebieten trifft man häufig folgende Bilder:

An Stellen des Lebergewebes, die dem Bereich von sublobulären Venen entsprechen, sieht man rundliche und längliche Bindegewebszüge, die aus breiten, locker angeordneten Fibrillen aufgebaut sind. Diese Bindegewebskomplexe sind durchsetzt von zahlreichen, spaltförmigen, länglichen und rundlichen, kleineren und größeren Lücken, an denen man hier und da eine endotheliale Auskleidung entdecken kann. Stellenweise findet sich in den Bindegewebszügen Pigment, in den Spalträumen kommen rote Blutkörperchen vor. Auch

an Stellen der Lebervenenäste, die größer sind, als die sublobulären Venen, kann man dasselbe beobachten: An Stelle der Gefäßquerschnitte Bindegewebszüge von lakunären Räumen durchsetzt. An einzelnen Stellen hat man direkt den Eindruck, daß man cavernöses Gewebe, etwa aus dem corpus cavernosum oder aus einer cavernösen Blutgefäßgeschwulst vor sich habe. Gelegentlich gelingt es, in den äußersten Schichten dieser Bindegewebszüge ganz kleine Rundzellenherde zu entdecken. Man wird diese eigenartigen Bilder dahin deuten müssen, daß es sich dabei um ehemals thrombosierte, dann bindegewebig organisierte, später wieder recanalisierte Venen behandelt.

Auch an den großen und ganz großen Lebervenenästen sieht man entsprechende Verhältnisse. Sie sind entweder durch frische Thromben ganz verschlossen, oder durch septierte, bindegewebig organisierte Gerinnsel ausgefüllt. Oft entstehen dann auf Querschnitten von großen Venen Bilder, die die Gefäßlichtung durch siebartig durchlöcherte Bindegewebskomplexe verschlossen erscheinen lassen. Nirgends jedoch sieht man gröbere Veränderungen in den Gefäßwandschichten, auch nicht in der Intima. Nur erscheint diese oft durch die Auflagerung bindegewebiger Polster verdickt.

So verhält es sich auch mit den ganz verschlossenen Lebervenenästen kurz vor der Mündung: Sie sind durch organisierte und recanalisierte Thromben vollständig verschlossen, ohne daß sich genügende Beweise für einen primären endophlebitischen Prozeß finden ließen. Auch die beetartigen Auflagerungen auf den Venenwänden an den Mündungsstellen und in der Hohlvene können am ehesten als organisierte Parietalthromben angesprochen werden. Auch hier ist eine primäre Endophlebitis nicht sicher nachzuweisen. Die Auflagerungen bestehen aus locker gefügtem Bindegewebe mit vereinzelten, von der Intima herauswuchernden elastischen Fasern und vereinzelten Kapillaren. In der Adventitia sind nur ganz vereinzelte Rundzellenanhäufungen. Eine Veränderung der Muskularis ist nicht vorhanden.

Die Pfortader zeigt durchweg ein normales Bild aller Gefäßwandschichten. Sie ist meistens leer, enthält aber stellenweise frische rote Blutkörperchenthromben. Nur in den subkapsulären Schichten des rechten Lappens hat man oft den Eindruck, daß auch einige Pfortaderäste einer bindegewebigen Metamorphose verfallen sind. Sonst ist eine Obliteration nicht festzustellen. Die Leberarterien und Gallengänge zeigen keine Besonderheiten.

Es handelt sich also um eine Stauungsleber mit mehr oder minder hochgradiger Atrophie bei einer alten, obliterierenden Thrombose der Lebervenen, zu der sich eine frische Thrombose der noch frei gewesenen Lebervenenäste und der Pfortader hinzugesellt. Das Bemerkenswerteste ist der Befund einer vollständigen bindegewebigen vasculär organisierten Thrombose der sublobulären Venen in den peripheren Teilen des rechten Lappens, eines vollständigen bindegewebigen, durch Organisation von Thromben entstandenen Verschlusses der großen Lebervenen und verschieden weit fortgeschrittener Organisationsprozesse in parietal oder obturierend thrombosierten Lebervenen.

Endophlebitische Prozesse frischerer Natur sind nicht nachzuweisen. Die vereinzelt vorkommenden adventitiellen Infiltrate sind nicht anders, als wie sie in jedem Präparat einer organisierten Thrombose zu finden sind.

Was die Erklärung des klinischen Krankheitsbildes in diesem Falle betrifft, so ist durch das mitgeteilte Sektionsergebnis der klinische Symptomenkomplex hinlänglich klargestellt.

Nicht geringe Schwierigkeit macht jedoch der Versuch einer Erklärung, wie der Krankheitsprozeß als solcher zustande gekommen ist.

Auf Grund des histologischen Untersuchungsbefundes handelt es sich in dem beschriebenen Fall höchstwahrscheinlich um eine reine, zur Ausbildung wandständiger Bindegewebspolster führende alte organisierte Thrombose, auf die eine frische Thrombose aufgepfropft ist. Es läßt sich allerdings darüber streiten, und der Beweis ist nach dem heutigen Standpunkt unserer Technik mit absoluter Sicherheit nicht zu führen, ob das Primäre eine Thrombose oder eine Entzündung der Venenwand ist. Die Thrombenorganisation geht jederzeit mit Intimaproliferation einher und wird von vielen Autoren ja auch als eine entzündliche Erkrankung aufgefaßt. Die dabei entstehenden Bilder bei der mikroskopischen Untertersuchung unterscheiden sich wenig oder gar nicht von denen, die durch eine primäre Entzündung der Intima mit nachfolgender Thrombose entstanden sind.

Was mir gegen eine primäre Endophlebitis proliferans und gegen eine Phlebosklerose zu sprechen scheint, ist folgendes: die Intimawucherungen zeigten sich meist in Form von aus lockerem Bindegewebe aufgebauten Beeten, deren Züge ohne scharfe Grenze in das Gebiet des Thrombus im Lumen übergingen. Media und Adventitia zeigten gar keine Verbreiterung ihrer Bindegewebsanteile und keine Verwerfungen. Die entzündlichen Infiltrate in der Adventitia fanden sich nur ganz vereinzelt und in so geringem Maße, daß ihre

Anwesenheit durch die Stauung in der Leber vollständig erklärt ist. Die Hämosiderinablagerungen geben natürlich keinen Aufschluß, da sie ebenso gut von der sekundären als von der primären Thrombose herrühren können.

Doch selbst wenn man sich mit dem Bestehen einer primären Endophlebitis einverstanden erklären könnte, so müßte dafür — wie auch für die primäre Thrombose der Venae hepaticae — die Ursache noch erst gesucht werden, da sie so ohne weiteres nicht ersichtlich ist. Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur findet man, daß die Meinungen der Autoren über die Aetiologie des Krankheitsprozesses weit auseinandergehen:

Von einigen Autoren wird die Krankheitsursache überhaupt nicht diskutiert: Cohn (1860); Rolleston (1899).

Eine Anzahl stellen wohl Vermutungen auf, lassen aber jede Frage offen, halten die Aetiologie des Prozesses einfach für dunkel, oder erwähnen die Lues, trotzdem sie weder anamnestische, noch klinische, noch anatomische Anhaltspunkte dafür sprechen lassen konnten. Eppinger (1876), Lange (1886), Kelynack (1897), Churton (1899), Chiari (1899), Lichtenstern (1900), Meystre (1901), Moore (1902), Heß (1905), Abrikosow (1905), Umbreit (1906), Hachfeld (1914).

Wieder einige Autoren suchen ihre Behauptung, daß die Syphilis als Aetiologie der Endophlebitis hepatica anzusprechen sei, durch die Heranziehung klinischer oder anatomischer Momente zu beweisen: Maschka (1885), Lazarus-Barlow (1899), Hübschmann (1912), Schmincke (1914). Hübschmann geht sogar so weit, im Anschluß an den von ihm beobachteten Fall, für fast alle vorher veröffentlichten Fälle die Lues als Ursache mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen.

Als in Frage kommende Noxe wird außer der Syphilis der Alkohol angesehen bei Budd (1845), Rendu und Poulin (1901).

Eine chronische Peritonitis, die von der Leberkapsel auf die Gefäße übergeht, wird als Entzündungsursache angenommen von: Frerichs (1861), Hainski (1884), Thran (1899).

Sternberg (1906) vermutet die Schädigung der Gefäße durch eine Infektionskrankheit (Influenza) als Aetiologie bei dem von ihm publizierten Fall.

Issel (1907) glaubt die bei seinem Fall wahrscheinliche primäre Thrombose auf eine schwere Zirkulationsstörung (Herzfehler) zurückführen zu können.

Zwei Autoren geben kongenitale Mißbildungen als Krankheitsursache an: Penkert (1902), Fabris (1904).

Rosenblatt (1867) und Gee (1871) finden beide eine partielle Cirrhose unbekannter Aetiologie, aus der Embryonalzeit stammend, und halten sie für die Ursache des Venenverschlusses.

Schüppel (1880) nimmt eine veränderte Blutbeschaffenheit, eine Hyperinose als Ursache seiner Phlebitis hepatica an, da außerdem eine hochgradige Sinusthrombose gefunden wurde.

Kretz (1904) endlich sieht in der mechanischen Schädigung der Lebervenen infolge von Zerrungen im Zusammenhang mit verminderter Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes und der Reizung durch Entzündungserreger im Blut die Aetiologie des Krankheitsprozesses.

In einigen der angeführten Fälle wird eine mehr oder minder starke Beteiligung des thrombosierenden und obliterierenden Prozesses auf die Vena cava inferior im Gebiet oder in der Nähe der Leber besonders hervorgehoben. Es ist nicht ohne Interesse, die Meinung der betreffenden Autoren darüber zu hören. Ich beschränke mich auf die wichtigsten:

Eppinger sieht die Obliteration der unteren Hohlvene als Folgeerscheinung des in der Leber etwa mit einer Hepatitis syphilitica interstitialis einsetzenden Prozesses an. Bei Rolleston wies die Vena cava an der Mündungsstelle der Lebervenen einen alten wandständigen Thrombus auf, der aber den Blutdurchgang nicht beeinträchtigte. Also hier eine Erscheinung, die sicher eine Fortsetzung des Prozesses in den Lebervenen bedeutet.

Sternberg glaubt einen vor Jahren erfolgten Verschluß des Leberanteils der Cava annehmen zu müssen. In jeder Beziehung unabhängig von diesem Vorgang soll dann einige Monate vor dem Tode des Individuums eine frische Thrombosierung der Lebervenen stattgefunden haben. —

Bei Hachfeld endet die Vena cava am oberen Rande der Leber mit einer das Lumen verschließenden Narbe. Ob der Verschluß zustande kam durch Uebergang der nach der Geburt einsetzenden Obliterationsprozesse vom Ductus venosus Arantii auf die Vena cava, oder aber später durch auf dem Boden einer chronischen Phlebitis entstandenen Thrombosierung mit nachfolgender Organisation, wird diskutiert. Der Autor neigt zu der letzten Annahme.

So ähnlich die Krankheitsbilder sich auch in den Beschreibungen oft zeigen, so haben sie also doch die verschiedenartigsten Erklärungen gefunden. Eine Fülle von Möglichkeiten ist schon erwogen worden, ihre Ursachen aufzudecken. Immer wieder sind die Erklärungen der Vorgänge noch lückenhaft. Aus dem Allen geht deutlich die Tatsache

hervor, daß wir hier mit einer einzigen Ursache nicht auskommen, daß erst das Zusammentreffen mehrerer Schädlichkeiten das Krankheitsbild hervorrufen kann.

Was bei Durchsicht der beschriebenen Fälle besonders auffällt und bisher noch an keiner Stelle genügend hervorgehoben wurde, ist die in der Mehrzahl der Fälle erwähnte, mehr oder minder stark ausgeprägte Veränderung im Sinne perihepatitischer Prozesse insbesondere auch an der Unterfläche der Leber über dem Nierenlager. Frerichs (1. Fall): Bindegewebsmassen zwischen Leber, Zwerchfell, Pankreas; (2. Fall): Leber bindegewebig mit Diaphragma, Colon und Nieren fest verbunden. Rosenblatt: Die Leber ist durch festes Bindegewebe mit dem linken Lappen an der Bauchwand, mit der rechten Seitenwand am Zwerchfell adhärent. Gee: Die Leberkapsel ist verdickt. Eppinger: Der Peritonealüberzug der Leber ist stark verdichtet und mit gelben Plaques besetzt. Lange: Die Leber zeigt auf ihrer Hinterfläche sehnige Kapselverdickungen. Kelynack: Entzündung der Kapsel und des Gewebes an der hinteren Oberfläche der Leber. Thran: Die Leber zeigt peripherische Bindegewebswucherung und eine zum Teil weißlich verdickte Kapsel. Chiari, (Fall 2): Leber und Milzkapsel zeigten Verdickungen. Rendu-Poulin: Die Leberkapsel ist verdickt, nicht adhärent. Abrikosow: Vorderer Rand, sowie obere Fläche der Leber waren durch einige fibröse Stränge mit Diaphragma und Colon fest verlötet. Diese Adhäsionen enthielten ektatische, venöse Bahnen. Umbreit: Die Leberserosa ist ein wenig verdichtet. Hübschmann: Auf der Kapsel zahlreiche tautropfenähnliche fibröse Knötchen. Schmincke: Verwachsungen zwischen Unterfläche des Zwerchfells und Leberkapsel. Leberkapsel diffus schwielig verdickt. – In unserem Falle war die Leber sowohl mit dem Zwerchfell, als auch an ihrer Hinterfläche mit dem Gewebe des r. Nierenlagers verwachsen. —

In den „Krankheiten der Leber“ von Quincke u. Hoppe-Seyler heißt es bei der Beschreibung der anatomischen Verhältisse bei Lebervenenverschluß: „Die Leberkapsel ist in der Gegend der narbig umgewandelten Lebervenen, also namentlich am stumpfen Rand, gewöhnlich schwielig verdickt; oft bestehen Adhäsionen mit den Nachbarorganen, manchmal betrifft die Verdickung große Teile der Leberoberfläche und findet sich eine ausgedehnte entzündliche Verdickung des Bauchfells, an umschriebenen Stellen selbst Schwielenbildung, z. B. am Ueberzug der Milz, am Peritoneum des Beckens.“ —

Nur 3 der Autoren betonen besonders das Fehlen von entzündlichen Veränderungen an dem Leberüberzug: Moore: Keine Perihepatitis; Penkert: Leberkapsel nicht verdickt,

glatt; Lichtenstern: Keine Organentzündung in der Nachbarschaft der Leber, das ganze Peritoneum zart.

Wenn auch diese Veränderungen zum Teil sehr gut sekundär entstanden sein und sich erst nach dem Zustandekommen der Thrombose zur Aufrechterhaltung des Leberkreislaufes als abführende Blutwege gebildet haben können, (wie es ja auch gelegentlich bei Cirrhose etc. vorkommen kann) so ist doch ein primäres Zustandekommen dieser Verwachsungen oder Verdickungen nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Zwei Punkte möchte ich als Stütze für diese Annahme anführen:

1) Die bei einer Reihe von Fällen bestehenden anderweitigen peritonitischen Erscheinungen oder Reste von solchen: Budd: Adhäsive Entzündung vieler Organe (Leber, Milz, Darm, Lunge, Herz); Frerichs 2. Fall: Verwachsungen von Perikard, Peritoneum, Verdickung vom Mesenterium; Schüppel: Todesursache = serofibrinöse Pleuritis; Hainski: Adhäsive Peritonitis, Verdickung der Peritonealblätter und der Milzkapsel, reichliche Eiterbildung besonders im kleinen Becken; Lange: Magennarbe; chronische Peritonitis; Thran: chronische Peritonitis der Bauchwand, Pigmentierung des Peritoneums über den Kleinbeckenorganen; Lazarus-Barlow: Lokalisierte, eitrige Peritonitis; Rendu-Poulin: Das Peritoneum ist verdickt; Fabris: Diffuse Verdicknug des Peritoneum parietale; Heß: das Peritoneum ist leicht verdickt, besonders über Leber und Milz. Das Omentum ist an der vorderen Bauchwand adhärent; Kretz: Laparatomie wies Verwachsungen mit der Gallenblase und streifenförmige Verdickungen des Peritoneum parietale auf; Schmincke: Befund nach alter Appendektomie und nach frischer Gastroenterostomose. Chronische Magengeschwüre. Hachfeld: Die Oberfläche der Milz ist überall mehr oder weniger verdickt, mit perisplenitischen feinen Höckerchen besetzt. — „Wo Perihepatitis auf die Lebervenen übergriff, waren daneben öfter auch die rechte Pleura und das Pericard von chronisch adhäsiver Entzündung ergriffen", so heißt es bei Quincke und Hoppe-Seyler.

In unserem Falle ist der Wurmfortsatz an seiner Spitze mit dem Coecum leicht verwachsen und sein Lumen im Bereich der Verwachsungen obliteriert.

2) Die besondere Bevorzugung der subkapsulären Leberabschnitte bei der Thrombose, nicht nur im vorliegenden Falle, sondern auch bei manchen anderen Autoren. So sagt z. B. Hainski: „Die Thromben an der Einmündungsstelle der

Lebervenen in die Vena cava und in deren Nähe zeigten eine vollständige Organisation..... Betrachtete man dagegen die Thromben der mehr der Mitte zu gelegenen Venen, so fiel sogleich auf, daß hier die Organisation noch nicht so weit fortgeschritten war, denn diese war entweder auf den Rand des Thrombus beschränkt oder die Gefäße enthielten noch ganz frische Thrombusmasse." Und Thran: „Doch macht es den Eindruck, als wenn die Thromben, welche sich in den der Leberoberfläche nahe gelegenen Venen befinden, etwas älter sind, denn hier findet man in ihnen mehr Fibrin und stellenweise hyaline Partieen. Um bei unserem Fall zu bleiben, so sind ja gerade subkapsulär schon makroskopisch die obliterierten Venenäste deutlich erkennbar. Auch histologisch zeigen sie die ältesten und weitgehendsten Veränderungen.

Ich glaube also zu der Annahme berechtigt zu sein: Die Verwachsungen und perihepatitischen Prozesse sind nicht nach der Lebervenenthrombose als Weg für den Collateralkreislauf entstanden, sondern sie sind das Primäre, sie sind eine Teilerscheinung anderer entzündlicher Prozesse.

Wie soll sich nun die Entstehung der Thrombose erklären lassen?

Für den Fall, daß sich wirklich schwere entzündliche Prozesse an den Lebergefäßen abgespielt haben, daß es sich also wirklich um eine Endophlebtiis obliterans handelt, liegt die Erklärung auf der Hand: Die entzündlichen Vorgänge an der Leberoberfläche gehen auf die abführenden Gefäße über und nehmen nach und nach das ganze Gefäßgebiet der Venae hepaticae ein. Die Folge dieser Phlebitis ist eine Thrombose. Frerichs, Hainski, Thran erklären so das Zustandekommen des Krankheitsprozesses in den von ihnen veröffentlichten Fällen. Frerichs möchte sogar seine Anschauung verallgemeinern, wenn er in seinem Buch: Klinik der Leberkrankheiten sagt: „Die Phlebitis hepatica adhaesiva ist meistens die Folge einer Entzündung der Kapsel..., die sich auf die Venenwand fortsetzt." —

Wenn aber, wie doch wahrscheinlich im vorliegenden Falle, das Primäre die Thrombose ist?

Drei Momente können als Erklärung für das Zustandekommen derselben in Betracht kommen:

1) Die Ausbildung hepatofugaler Bahnen in den perihepatischen Verwachsungen führt zu Zirkulationsstörungen in der Leber, zu einer Entlastung der Lebervenen, deren Folge Thrombose und Intimawucherungen sein können.

2) Es wäre sehr wohl möglich, daß das Intimaendothel der abführenden Lebergefäße nicht durch den Entzündungserreger selbst, sondern durch seine Toxine eine Schä-

digung geringeren Grades erführe, die zur Thrombose führen kann, die aber keine weiteren erkennbaren Folgen hinterläßt. Chemotaktisch wirkende Substanzen würden von der Gefäßwand aus die Agglutination der im Wandstrom vorbeifliessenden Blutplättchen hervorrufen oder doch begünstigen.

3) Die Funktion der Lebervenen als Insertionsapparat des Organs an der Vena Cava wurde schon früher als Ursache der Endophlebitis hepatica angesehen. Bei Hustenkrankheiten soll es nach Kretz leicht zu Zerrungen der Venenmündungsstellen in die Vena Cava kommen. Auf diese Weise — so erklärt Kretz — entstehen kleine Einrisse in der Wand der Hohlvene und in der der großen Lebervenen. Auf den Narbenbildungen schlagen sich dann leicht Thromben nieder und es kommt langsam zum Verschluß der Mündungen.

Bei stärkeren Verwachsungen aber an der Leberoberfläche, besonders an der Leberpforte, müßten diese Zerrungen und Einrisse noch viel leichter und auch ohne Erschütterung des Körpers durch Husten etc. zustande kommen. Vielleicht spielt das Einschnüren des Organs durch Tragen eines engen Korsetts auch eine Rolle bei diesem Prozeß.

Es wären damit alle für das Zustandekommen einer primären Thrombose erforderlichen Momente gegeben: Die Blutstromverlangsamung und die Gefäßwandveränderung.

Für die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes der Endophlebitis hepatica scheint mir also folgende Hypothese nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen zu sein:

Im Gefolge von anderswo lokalisierten peritonitischen Prozessen, eventuell auch durch Uebergreifen einer rechtsseitigen Pleuritis, kommt es zu perihepatitischen Entzündungsprozessen.

Dadurch wird die Ausbildung eines hepatofugalen Kreislaufs in die Wege geleitet und Strömungsunterschiede in den Lebergefäßen hervorgerufen. Sodann oder vorher oder gleichzeitig kommt es durch Uebergreifen der Schädigung (direkt oder indirekt) auf die subkapsulären Gebiete und damit auch auf die Mündungsstellen der großen Lebervenen, unter Umständen sogar auf den Leberanteil der Vena Cava, zu einer Endophlebitis bezw. zuerst zu einer Thrombose.

Oder aber, es kommen zu den Zirkulationsstörungen in den Lebervenen noch die Läsionen der Gefäßwände an den Mündungsstellen, hervorgerufen durch Zerrungen, die durch die fibrösen Verwachsungen bedingt sind.

Der weitere Verlauf des Prozesses und das endgültige Resultat wären damit erklärt.

Die collateralen Bahnen, die im perihepatischen Gewebe

verlaufen und da zunächst die Blutmengen der Hohlvene zuführen, werden, sobald eine ausgedehnte Thrombosierung und Lumenverlegung der Lebervenen in die kleinsten Aeste stattgefunden hat, nicht mehr ausreichen. Andere Collateralkreisläufe werden sich ausbilden. In einigen der veröffentlichten Fälle ist ihr Vorhandensein ausdrücklich vermerkt. In unserem Falle erschien die linke Vena spermatica etwas weit, ein Zeichen, daß die sogenannte Saxer'sche collaterale Verbindung zwischen Pfortadersystem und unterer Hohlvene hergestellt war.

Bei vielen der genauer beschriebenen Fälle, bei denen nachweislich der Krankheitsprozeß längere Zeit bestand, ehe er zu einem letalen Ende führte, hören wir von Regenerationserscheinungen von Seiten des Parenchyms.

Hübschmann fand z. B. bei seinen Schnitten eine Stelle, die kleine Knötchenbildungen zeigte (tuberkelähnliche Granulationsherdchen, zum größten Teil aus epitheloiden Zellen bestehend). Bei Hainski fand sich eine multiple knotige Hyperplasie der Leber.

Bei Rosenblatt, Eppinger, Hachfeld haben wir sogar ein fertiges primäres Lebercarcinom vor uns, das in allen 3 Fällen mit Bestimmtheit als sekundär aus den regeneratorischen Wucherungen hervorgegangen gedeutet wird.

Auch unsere Untersuchungen zeigten gelegentlich Zellanhäufungen aus epitheloiden und Rundzellen im periportalen Gewebe, die als Ergebnisse eines Regenerationsprozesses aufgefaßt werden müssen. —

Selbstverständlich kann mit dieser Hypothese nicht eine ohne Weiteres annehmbare Erklärung für alle bisher beschriebenen Fälle der Endophlebitis hepatica gegeben werden. Es ist ebenfalls selbstverständlich, daß als Aetiologie der perihepatitischen Prozesse außer den Entzündungserregern, die eine Peritonitis, eine Appendicitis, eine Pleuritis, etc. hervorrufen, auch andere, wie Lues, Alkohol in Frage kommen können. Auch der Gedanke, daß eine Mißbildung im Gebiete der Lebervenen (Cavernom) in ursächlichem Zusammenhang mit dem Krankheitsprozeß stehen können, ist sicher nicht ganz außer acht zu lassen.

Eine Menge von Einwänden schwerwiegender Art können auch gegen unsere Hypothese gemacht werden. Der Frage, die wohl am nächsten liegt: Warum kommen solche Prozesse nur in der Leber und nicht auch in anderen Organen vor?, ist wohl zu entgegenen: Das hängt sicher mit der ganz einzigartigen Gefäßversorgung der Leber, mit ihrer merkwürdigen Insertion an der Vena cava und vielleicht auch mit der erhöhten Gerinnungsfähigkeit ihres Blutes zusammen.

Daß das Bild der Thrombose der gesamten Lebervenen so selten vorkommt, (trotzdem peritonitische Prozesse so überaus häufig sind) das zeigt uns am deutlichsten, daß es sich dabei nicht um einen eindeutig erklärbaren Vorgang handeln kann, sondern daß erst das Zusammentreffen von verschiedenen, z. T. wohl recht verwickelten Prozessen das Krankheitsbild hervorruft.

Auch ist mit unserer Hypothese doch noch nicht alles erklärt, auch nicht in unserem vorliegenden Falle. Wie nämlich wäre die frische Thrombose zu erklären? Wir müssten dafür wieder eine andere Ursache verantwortlich machen, etwa eine Herzinsufficienz, trotzdem wir in der Krankengeschichte und im Sektionsprotokoll keinen Anhaltspunkt dafür haben.

Wir kommen also zum Schluß unserer Betrachtung zu einem nicht ganz befriedigenden Abschluß. Dies hat seinen Grund in mancherlei Schwierigkeiten. Einmal sind unserer Untersuchungstechnik gewisse Grenzen gesetzt. Dann ist es bei der Sektion eines so schwierigen Falles nicht gut denkbar, daß alle Möglichkeiten, die vielleicht durch die Anamnese oder durch den Krankheitsverlauf gegeben wären, gleich ins Auge genommen und verwertet werden. (Im vorliegenden Fall hätte vielleicht noch nach der in der Anamnese verzeichneten Blutvergiftung gefahndet werden müssen, oder es hätten die Raumverhältnisse im Gebiet der Leber und ihrer Gefäße mehr berücksichtigt werden müssen, usw.) Es kann sich also nur um einen schwachen Versuch handeln, unser Verstehen von dem Zustandekommen und dem Zusammenhängen der krankhaften Geschehnisse zu erweitern.

Herrn Prof. Dr. Borst spreche ich hiermit meinen ergebenen Dank aus für die Uebernahme des Referats. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Hueck für die freundliche Durchsicht der Arbeit.

Literatur.

1. Budd, G.: On diseases of the liver. London 1845.
2. Cohn, B.: Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860.
3. Frerichs, F.: Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861.
4. Rosenblatt, O.: Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Cirrhose und Carcinom der Leber und consecutiver carcinomatöser Infiltration des Peritoneum. Dissertat. Würzburg 1867.
5. Gee, S. J.: Complete Obliteration of the Mouths of the Hepatic Veins. Saint Bartholomew's Hospital Reports. Vol. VII. 1871.
6. Eppinger, H.: Eine narbige Obliteration der Vena Cava inf. Prager medizinische Wochenschrift 1876. Nr. 39 u. 40.
7. v. Schüppel, O.: Ziemssens Handbuch; Band 8. 1880.
8. Hainski, O.: Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Göttingen 1884.
9. v. Maschka: Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Bd. 43. 1885.
10. Lange, W.: Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Kiel 1886.
11. Kelynack: Stenosis of Hepatic Vein with intrahepatic Thrombosis. Medical Preß and Circular. London 1897. Vol. CXV.
12. Thran, J.: Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Dissert. Kiel 1899.
13. Churton: A case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis with thrombosis of the hepatic vains. Transactions of the Pathol. Soc. London 1899.
14. Lazarus-Barlow: Thrombosis of hepatic veins associated with cirrhosis of the liver, probably syphilitic. Ebenda.
15. Rolleston: Liver in hepatic and portal thrombosis. Ebenda.

16. Chiari: Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme d. Venae hepaticae als Todesursache. Zieglers Beiträge, Band 26. 1899.

17. Lichtenstern: Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Vena hepatica. Prager mediz. Wochenschrift 1900.

18. Rendu et Poulin: Phlebite obliterante etc. Bull. et mém. soc. med. des hôp. de Par. 1901.

19. Meystre: Un cas de Thrombose des veines hepatiques. Thèse de Lausanne 1901.

20. Moore: Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins. Med. Chron. Manchester. July 1902.

21. Penkert: Ueber idiopatische Stauungsleber. (Verschluß der Venae hepaticae). Virchows Archiv 169. 1902.

22. Kretz: Pathologie der Leber. Lubarsch Ostertag. Ergebnisse allgem. Pathol. Abteilg. 2. 1904.

23. Fabris, A.: Sulla occlusione e trombose delle vene epatiche. Arcivio per le scienze mediche. Vol. XXVIII. 1904.

24. Heß: Fatal obliterating endophlebitis of the hepatic veins. American Journal of the Medical Siences. Philadelphia 1905.

25. Abricosow: Endophlebitis obliterans der Lebervenen als selbständige Form. Medicinskoje Obozrenje. Band 64. Nr. 15. 1905.

26. Umbreit: Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv. Band 183. 1906.

27. Sternberg: Ueber Obliteration der Vena Cava inf. und Thrombose der Venae hepaticae. Verhandlung der deutschen pathol. Gesellschaft. X. Tagung. 1906.

28. Issel: Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis produkt. den Lebervenen nach primärer Thrombosierung derselben. Centralblatt für die ges. Physiol. und Pathol. des Stoffwechsels. Nr. 9. 1907.

29. Hübschmann: Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Abhandlg. der Kaiserl. Leop. Carol. deutsch. Akademie der Naturforscher. Band XCVII. Nr. 16. Halle 1912.

30. Schmincke, A.: Zur Lehre der Endophlebitis hepatica obliterans. Centralblatt für allgem. Path. und path. Anatomie. XXV. Band 1914.

31. Burjan, L. T.: Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Dissert. München 1914.
32. Hachfeld, M.: Primärer Leberkrebs nach zirrhot. Schrumpfung bei narbiger Obliteration der Vena cava oberhalb der Leber. Dissert. Halle 1914.
33. Nothnagel, H.: Spezielle Pathologie und Therapie XVIII. Krankheiten der Leber: Quincke u. Hoppe-Seyler. Wien 1899.
34. Ewald, C. A.: Die Leberkrankheiten. Leipzig 1913.
35. Jores, L.: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
36. Saxer, Fr.: Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Centralblatt für allgem. Pathologie 1902.

Lebenslauf.

Am 28. Februar 1880 wurde ich in Montjoie in der Eifel geboren. Ich besuchte die Volksschule in Obernhof und die Mädchenschule in Ems a. d. Lahn, machte 1905 das Lehrerinnenexamen und unterrichtete 5 Jahre in Wiesbaden. 1911 bestand ich nach $1^1/_2$jährigem Besuch des Realgymnasiums (Schillerschule in Frankfurt/Main - Sachsenhausen) die Reifeprüfung. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Sommer-Semester 1913 in Straßburg i. E., das Staatsexamen im Frühjahr 1916 in München ab.

Vom 1. Juni 1916 bis 1. Juni 1917 war ich als Assistenzärztin an der psychiatrischen Klinik in München und bin seither an der I. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. I. Die Approbation erhielt ich am 1. Oktober 1917.

Marie Schmitt.